

Анализ факторов риска, клинико-соматометрических особенностей и обеспеченности витамином D детей грудного возраста при транзиторной непереносимости лактозы

Денисов М. Ю., Бехтенев Д. А., Иващенко Р. Ю.

Федеральное государственное автономное образовательное учреждение высшего образования «Новосибирский национальный исследовательский государственный университет», (ул. Пирогова, 2, Новосибирск, 630090, Россия)

Резюме

Для переписки:

Денисов

Михаил Юрьевич

e-mail:

m.denisov@g.nsu.ru

Проведено изучение перинатальных факторов риска и клинико-соматометрического состояния детей грудного возраста с первичной транзиторной непереносимостью лактозы, а также обеспеченность их витамином D. Обследованы 48 детей первого полугодия жизни. У матерей обследованных младенцев выявлены факторы риска, явившиеся, по нашему мнению, основой для формирования у детей морфофункциональной незрелости желудочно-кишечного тракта (возраст матери более 30 лет, железодефицитная анемия, угроза прерывания беременности, оперативное родоразрешение и др.). При оценке состояния младенцев в 54,2% случаев диагностированы

нарушения соматометрического статуса, из них в 76,9% случаев выявлена недостаточность питания, в 23,1% случаев – аномальная прибавка масса тела. Нами установлен важный факт того, что морфофункциональная незрелость желудочно-кишечного тракта и неадекватная лекарственная энтеральная поддержка привели в 61,5% случаев к недостаточной обеспеченности витамином D, определяя метаболические расстройства. Нами уточнен двухэтапный алгоритм нутритивной поддержки пациентов с нарушениями нутритивного статуса, включая обязательное использование мицеллярных растворов холекальциферола.

EDN: TLWYHM



Ключевые слова: первичная транзиторная непереносимость лактозы, факторы риска, длина тела, масса тела, витамин D

Analysis of risk factors, clinical and somatometric characteristics and vitamin D availability in infants with transient lactose intolerance

M. Yu. Denisov, D. A. Bekhtenov, R. Yu. Ivashchenko

Novosibirsk State University, (2, Pirogov str., Novosibirsk, 630090, Russia)

Summary

The study of perinatal risk factors and the clinical and somatometric condition of infants with primary transient lactose intolerance, as well as their vitamin D supply, was carried out. The 48 children of the first six months of life were examined. Risk factors were identified in the mothers of the examined infants, which, in our opinion, were the basis for the formation of morphofunctional immaturity of the gastrointestinal tract in children (the mother's age is more than 30 years old, iron deficiency anemia, the threat of termination of pregnancy, operative delivery, etc.). When assessing the condition of infants,

somatometric status disorders were diagnosed in 54.2% of cases, of which malnutrition was detected in 76.9% of cases, and abnormal weight gain in 23.1% of cases. We have established the important fact that morphofunctional immaturity of the gastrointestinal tract and inadequate drug enteral support led in 61.5% of cases to insufficient vitamin D supply, determining metabolic disorders. We have refined a two-stage algorithm for nutritional support for patients with nutritional status disorders, including the mandatory use of micellar solutions of cholecalciferol.

Corresponding author:

Mikhail Yu. Denisov

e-mail:

m.denisov@g.nsu.ru

Keywords: primary transient lactose intolerance, risk factors, body length, body weight, vitamin D

Введение

Физиологическая роль лактозы для организма детей грудного возраста многогранна. С одной стороны, она определяет почти 40% калорийности грудного молока, с другой, – ее метаболиты (глюкоза и галактоза) являются источником энергии для растущего ребенка, а также синтеза галактолипидов, включая цереброзиды, необходимых для формирования центральной нервной системы и миелинизации нервных волокон [1, 2, 3]. Помимо этого, лактоза является важнейшим естественным пребиотиком, необходимым для становления первичной кишечной микробиоты у младенцев, находящихся на грудном вскармливании [4]. Метаболическая роль лактозы также значима. Показано, что младенцы, получавшие материнское молоко, продемонстрировали оптимальный уровень глюкозы и спектр аминокислот в сыворотке крови по сравнению с детьми, находившихся на безлактозном искусственном питании [3]. Таким образом, лактозу молока необходимо рассматривать как важнейший компонент рациона питания детей грудного возраста, обеспечивающий должный нутритивный и метаболический статусы.

Морфофункциональная незрелость слизистой оболочки ЖКТ, опосредованная перинатальными факторами риска, включая задержку внутриутробного развития, родоразрешением ранее планового гестационного возраста, недоношенностью и другими неблагоприятными постнатальными факторами приводит к недостаточности или отсутствию синтеза лактазы вследствие дефицита высокодифференцированных энтероцитов, либо ее изначальной сниженной активности (гиполактазия) [5]. Следует предполагать, что морфофункциональная незрелость энтероцитов у компрометированных пациентов определяет нарушения метаболизма лактозы, изменяя ее важную биологическую роль.

Материалы и методы

Обследовано 48 пациентов с ПТНЛ, из них 33 мальчика (68,8%) и 15 девочек (31,2%), средний возраст составил $3,7 \pm 0,4$ мес. Отбор пациентов проводился последовательным

Известно, что первичная транзиторная непереносимость лактозы (ПТНЛ) формирует клинически значимый синдром мальабсорбции, проявляющийся гиперперистальтикой, осмотической диареей и коликами [6], расстройствами функционирования нервной системы [7]. Основными последствиями подобной ситуации являются значимые нарушения переваривания, абсорбции и ретенции нутриентов, в частности белков материнского молока или смеси, изменяя метаболические процессы в организме ребенка.

Так как естественный синтез витамина D в организме человека происходит в коже, правомерно утверждать, что в самые первые месяцы жизни при отсутствии должной инсоляции, поступление в организм витамина D возможно исключительно энтеральным путем: с молоком матери или смесью, а также препаратами холекальциферола [8]. По нашему мнению, синдром мальабсорбции, формирующийся при ПТНЛ, с высокой степенью вероятности приведёт к потере и недостаточной обеспеченности этим нутриентом с соответствующими метаболическими расстройствами, во многом влияющим на торможение дифференциации энтероцитов [8] при их изначальной морфофункциональной незрелости.

Известно, что соматометрические показатели являются наиболее важными инструментами наблюдения за нутритивным (метаболическим) статусом детей грудного возраста. В литературе недостаточно данных, посвященных изучению особенностей физического развития младенцев, страдающих ПТНЛ.

Цель исследования – изучение перинатальных факторов риска и клинко-соматометрических особенностей детей грудного возраста с первичной транзиторной непереносимостью лактозы, а также обеспеченность их витамином D.

случайным методом в течение одного календарного года. Диагноз устанавливался на основании критериев, изложенных в клинических рекомендациях [6–9], основанных

на клинической картине заболевания, результатах копроскопии, общего уровня углеводов в кале и др. В рамках исследования осуществлена тщательная оценка клинического состояния младенцев, произведен сбор и анализ акушерско-гинекологического анамнеза матери и внутриутробного периода, медицинской документации (выписка из родильного дома, амбулаторная карта ребенка), а также результатов дополнительного лабораторно-инструментального обследования.

Целенаправленно определяли соматометрические параметры физического развития (ФР) детей, включавшие измерение длины тела горизонтальным листовым ростометром "Seca 210" (Германия), массы тела – на электронных весах для детей грудного возраста

(Россия), окружности головы и груди сантиметровой лентой. Для стандартизированной оценки физического развития методом Z-score использовали программу Anthro для детей от 0 до 5 лет жизни, опубликованную на официальном сайте Всемирной организации здравоохранения [10]. Расчет индекса массы тела (ИМТ) относительно длины тела и возраста осуществлялся программным способом.

Изучение обеспеченности витамином D осуществлялось на основании определения количественного показателя 25-ОН-D₃ (кальцидиол) в сыворотке крови методом хемилюминесцентного иммуноанализа на микрочастицах.

Статистическая обработка результатов проводилась с использованием методов стандартного непараметрического анализа.

Результаты

Согласно данным, полученным в ходе расспроса родителей, самыми частыми жалобами, указывающими на патологию желудочно-кишечного тракта у младенцев, являлись колики (70,8%), значительное вздутие живота (79,2%) и учащенный разжиженный стул (72,9%). Описанные жалобы свидетельствуют о так называемом «синдроме бродильной диспепсии», который объясняется нарушением процесса ферментации углеводов, прежде всего лактозы, поступающих с материнским молоком или молочной смесью в дистальные отделы пищеварительной системы.

Как ранее указывалось, в основе ПТНЛ лежит морфофункциональная незрелость слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта, проявляющаяся гипо- или алактазией. Как следствие, избыточное количество лактозы поступает в нижележащие отделы кишечника, где под воздействием сахаролитической части кишечной микробиоты метаболизируется до органических кислот и кишечных газов, что является основой описанного синдрома. При бродильной диспепсии повышается осмотическое давление в кишечнике, компенсаторно усиливается моторно-эвакуаторная активность, в результате чего развивается осмотическая диарея [6].

Колики, выявленные у 34 детей, являются проявлением болевого абдоминального

синдрома, возникающего из-за растяжения стенки кишки значительным количеством газов, т.е. боли носили экстензионный характер. Визуально, практически у всех младенцев (87,5%) живот увеличен в размерах, напоминал «воздушный шарик», перкуторно определялся тимпанит (симптом «барабана»). Каловые массы у всех пациентов практически полностью всасывались в подгузник, на поверхности которого родители обнаруживали разнообразные гаммы цветовых оттенков кала, сгустки слизи, иногда прожилки алой крови. Конкременты проявляли кислый (уксусный) запах. Практически у всех пациентов (89,6%) анальная область была гиперемирована, отечна в силу контактного дерматита, вызванного выделением кислого кишечного содержимого, длительной экспозиции кожи с калом в подгузнике.

Также установлено, что родители 7 пациентов (14,6%) указывали на регулярные срыгивания створоженным молоком, несколько раз в день, чаще всего через 15–30 мин после очередного кормления. Подобная ситуация, по нашему мнению, связана как с морфофункциональной незрелостью верхнего отдела пищеварительного тракта (недостаточная замыкательная способность кардии), так и повышением внутрибрюшного давления из-за скопления газов в кишечнике.

По нашему мнению, комплексная оценка нутритивного статуса пациентов грудного возраста с патологией ЖКТ должна включать не только оценку характера клинического течения заболевания, но и факторы, приводящие к его несостоятельности – особенности перинатальных факторов риска, характера вскармливания и т.д. Исходя из положения, что незрелость слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта вызвана осложненным течением внутриутробного периода, у матерей обследованных лиц детально анализировался акушерско-гинекологический анамнез. Установлено, что до наступления настоящей беременности у 12 женщин (25,0%) в течение длительного периода (более 3 лет) диагностировалось бесплодие, в 3 случаях осуществлялись вспомогательные репродуктивные технологии для преодоления подобной клинической ситуации. Важным с нашей точки зрения является тот факт, что к моменту рождения ребенка большинство женщин (85,4%) были в возрасте более 30 лет, что несомненно считается критическим фактором риска преэклампсии, незрелости и недоношенности [11].

При анализе медицинской документации определено, что в период беременности у каждой пятой матери (22,9%) диагностировалась железодефицитная анемия, в 8,3% случаев гинекологом назначались антибактериальные средства по поводу воспалительной патологии мочевыделительной системы, 5 женщин во время беременности перенесли острую респираторную инфекцию, у 11 пациенток констатировалась угроза прерывания беременности в ранние сроки.

Мы также обратили внимание на такой факт, как оперативное родоразрешение. У 16 родильниц (33,3%) кесарево сечение предпринято в силу комплекса соматической патологии матери ($n = 10$) – артериальная гипертензия, стенокардия, почечная недостаточность, или наличия рубца на матке ($n = 4$), поперечного предлежания плода ($n = 3$) и т.д. У 5 из 16 женщин оперативное родоразрешение проведено из-за слабости родовой деятельности, длительных по времени потуг, во время которых плод испытывал асфиксию, по данным тококардиографии.

Следствием отягощенного акушерско-гинекологического анамнеза в 5 случаях становился синдром задержки внутриутробного развития плода, родились ранее стандартного гестационного возраста 10 младенцев (20,8%), что выше среднего популяционного значения. По данным выписки из истории родов, в 18,7% случаев определялась внутриутробная гипоксия плода. В ряде случаев она была связана с тугим обвитием шеи ребёнка пуповиной ($n = 5$).

Таким образом, мы утверждаем, что во всех случаях у обследованных младенцев с ПТНЛ выявлен отягощенный перинатальный анамнез. Описанный комплекс патогенетических факторов, действовавших на плод в период вынашивания, по нашему мнению, является основополагающим в формировании морфофункциональной незрелости. Как следствие, после начала процесса вскармливания, в силу гипо- или алактазии, клинически доминировали признаки броодильной диспепсии из-за лактазной недостаточности.

Следует также обратить внимание на изменение психического состояния матерей. Нами замечено, что клинически выраженные проявления болезни у младенцев во всех случаях способствовали стрессовому и порой депрессивному состоянию матери, вызванному беспокойством о его здоровье. Женщины в процессе динамического наблюдения нередко указывали на эпизоды необоснованного плача, истерики и безразличия к окружающему миру. У всех матерей значимо нарушался сон, в 36 из 48 случаев зафиксировано ограничительное питание. По большей части, оно инициировалось переживаниями за качество молока, попыткой вылечить ребенка самостоятельно альтернативными методами или предполагая аллергический характер патологии. По нашему мнению, указанные факторы, несомненно, играют отрицательное значение на качество лактации и, как следствие, нутритивный статус пациентов.

В результате оценки вскармливания выявлено, что на момент первичного обращения к специалисту 21 ребенок (43,8%) питался исключительно материнским молоком. При этом симптоматика ПТНЛ развивалась на 2–3 неделе жизни, так как максимальный уровень лактозы в молоке достигается на

Показатель	Сигмальное отклонение (SDS)				
	$[-\infty; -2]$	$[-2; -1]$	$[-1; +1]$	$[+1; +2]$	$[+2; +\infty]$
Масса тела, г	5 (10,4)	10 (20,8)	30 (62,5)	1 (2,1)	2 (4,2)
Длина тела, см	1 (2,1)	3 (6,3)	38 (79,2)	2 (4,2)	4 (8,3)
ИМТ, кг/м ²	10 (20,8)	10 (20,8)	22 (45,8)	4 (8,3)	2 (4,2)

Характеристика соматометрических показателей у обследованных детей, абс. (%)
Characteristics of somatometric parameters in the examined children, abs. (%)

2–4 неделях лактации [5]. На искусственном вскармливании с рождения находились 22 ребенка (45,8%). Отсутствие естественного вскармливания объяснялось комплексом соматической патологией у матери, необходимостью приема антибактериальных или других химиопрепаратов, длительным периодом восстановления после оперативного родоразрешения, в некоторых случаях, со слов матерей, нежеланием кормить грудью из-за психического бессилия. Большинство младенцев ($n = 18$, 81,8%) получали стандартную лактозосодержащую молочную смесь. В 4 случаях участковым врачом назначалась низколактозная смесь, однако ее прием не улучшал состояние младенца. У 5 детей (10,4%) констатировано смешанное вскармливание с докормом лактозосодержащей смесью. Причиной докорма являлась гипогалактия, диагностированная участковым педиатром на амбулаторном приеме. Таким образом, к моменту первичного обращения к специалисту 100% детей в возрасте 3–5 мес получали лактозосодержащую молочную смесь либо материнское молоко. Подобный тип питания на фоне морфофункциональной незрелости желудочно-кишечного тракта, несомненно, играл роль в клинической манифестации транзиторной непереносимости лактозы.

Нами проведена оценка нутритивного статуса младенцев с ПТНЛ, проанализированы основные соматометрические показатели физического развития (табл.). Статистическая обработка материала осуществлена непараметрическим методом установления уровня сигмальных отклонений соответствующего параметра от среднестатистических значений (Z-score), рекомендованных экспертами ВОЗ.

Соматометрический анализ показал, что гармоничное ФР констатировано у 22 младенцев (45,8%), во всех этих случаях антропометрические показатели зафиксированы

в пределах ± 1 SDS. Мы считали важным проследить исходные значения ФР от момента рождения до первого обращения к специалисту. Оказалось, что двое из этих 22 младенцев родились недоношенными легкой степени, находились на грудном вскармливании и смогли достичь нормативных показателей за первый квартал жизни. Это прогностически положительная информация.

С другой стороны, в 26 случаях (54,2%) выявлены нарушения соматического физического статуса. Так, у 20 детей (41,7%) констатирована недостаточность питания, проявившаяся снижением ИМТ менее -1 SDS. При расшифровке данной категории пациентов установлены три клинических варианта. Во-первых, опережающий тип развития установлен у 3 из 20 человек (15,0%), при этом длина тела зафиксирована более $+1$ SDS, а масса тела соответствовала возрасту. Такие дети, несомненно, характеризовались более повышенными потребностями в белке и энергии по сравнению со сверстниками. В силу проявлений синдрома мальабсорбции углеводов, у них не смогло быть обеспечено достаточное количество нутриентов, сформировалась белково-энергетическая недостаточность.

Во-вторых, нормальная длина тела определена у 14 из 20 детей (70,0%) с недостаточностью питания, однако масса тела у них оказалась менее -1 SDS. В-третьих, недостаточные для возраста длина и масса тела выявлены еще у 3 из 20 младенцев (15,0%). Среди лиц с нормальным и сниженным ростом недоношенными родились 8 пациентов, задержка внутриутробного развития констатирована у 3 человек. Таким образом, у всех 17 пациентов изначально был нарушен нутритивный статус, при этом непереносимость лактозы усугубила клиническую ситуацию. Следует отметить, что в 12 из этих 17 случаев дети находились на преимущественно грудном

вскармливании. По косвенным признакам, нами заподозрена гипогалактия у всех этих 17 матерей. По нашему мнению, это связано с соматической патологией у женщин, трудностями родового периода, значимыми переживаниями по поводу здоровья младенца. При осмотре младенцев с низким ИМТ нами выявлена общая мышечная слабость, пониженный тонус мышц. Дети жадно хватали грудь, но вскоре бросали ее, сучили ножками, кричали, матери указывали на значительное бурление в животе.

По нашему мнению, к недостаточности питания в описанной клинической ситуации приводили две группы факторов:

- экзогенные причины:

1) *со стороны ребенка*

- » недостаточное поступление пищевых веществ вследствие затруднения при приеме пищи;
- » малыш отказывался или съедал неполную порцию грудного молока или смеси на лактозосодержащей основе, кричал, сучил ножками, срыгивал вследствие колик и вздутия живота;

2) *со стороны матери*

- » эмпирически диагностированная гипогалактия у кормящей матери;
- » эндогенные причины: нарушение переваривания углеводов, абсорбции и ретенции пищевых веществ (синдром мальабсорбции), сопровождающее осмотической диареей, а также повышенные потребности в нутриентах и энергии в данный возрастной период, особенно у троих детей с опережающим типом развития.

Также нами установлено, что у 6 из 26 пациентов (23,1%) с нарушениями соматометрических параметров зафиксирована аномальная прибавка массы тела (более +1 SDS) относительно нормальной длины тела. Нами сделана попытка разобраться в данной ситуации. Оказалось, что все эти дети находились на искусственном или смешанном вскармливании с преобладанием в рационе молочной смеси. Пять человек родились с крупной массой тела (более 4000 г) с поздним гестационным периодом (более 42 недель), 3 ребенка имели конституциональную

семейную предрасположенность к ожирению (мать и отец страдали ожирением). Со слов родителей, режим вскармливания оказывался беспорядочным из-за беспокойства ребенка. Матери считали, что симптоматика связана скорее всего с голодом («крупного ребенка надо больше кормить!»), а не проявлениями ПТНЛ. Следовательно, констатирован количественный перекорм лактозосодержащей смесью.

Таким образом, у пациентов с морфофункциональной незрелостью в форме транзиторной непереносимости лактозы более чем в половине случаев диагностированы нарушения нутритивного статуса, из них в 76,9% случаев – недостаточность питания, в 23,1% случаев – избыточная масса тела (паратрофия). Причины нарушений нутритивного статуса весьма разнообразны, носят индивидуальный характер, связаны как с синдромом мальабсорбции, темпом физического развития, так и внешними факторами (недокорм, перекорм и др.).

В ходе планирования изучения уровня витамина D в сыворотке крови у обследованных пациентов положительный отклик получен в 26 из 48 случаев (54,2%). Забор крови проводился вскоре после первичного осмотра при условии получения информированного согласия родителей.

При анализе лекарственного анамнеза установлено, что до момента получения проб сыворотки крови из 26 пациентов только 17 младенцев (65,4%) получали пероральные препараты холекальциферола: в 7 случаях – мицелярный раствор, в 10 случаях – препарат на основе растительного масла.

В результате оказалось, что средний уровень витамина D у обследованных пациентов составил $25,4 \pm 1,1$ нг/мл, то есть ниже порогового значения в 30 нг/мл. Индивидуализированный анализ позволил установить, что концентрация 25-ОН-D₃ только у 10 человек (38,5%) оказался 30,0 нг/мл и выше, принятого как нормативное значение уровня витамина D [8]. У большей части пациентов (61,5%) с ПТНЛ диагностировано сниженное значение витамина D. Нарушенная обеспеченность данным нутриентом в форме недостаточности (21–29 нг/мл) выявлена у 12 человек (46,1%), дефицит

витамина D при концентрации менее 20 нг/мл установлен у 4 детей (15,4%). Все те дети, которые не получали препараты витамина D к моменту первичного осмотра, характеризовались дефицитом и недостаточной

обеспеченностью нутриентом. Все 10 пациентов, которым назначался препарат холекальциферола на растительном масле характеризовались недостаточностью витамина D.

Обсуждение

Мы считаем, что диагностированные в ходе исследования нутритивные нарушения усугубляют состояние младенцев, не позволяют в полной мере контролировать клиническую ситуацию со стороны желудочно-кишечного тракта и требуют определенных мер по нутритивной коррекции питания. Общие принципы диетотерапии младенцев с ТНЛ и их эффективность детально описаны ранее [6, 9, 12]. Основываясь на клинических рекомендациях [13], совокупности установленных в настоящем исследовании клиничко-лабораторных и соматометрических данных, по нашему мнению, нутритивная поддержка детей с транзиторной непереносимостью лактозы должна быть персонализирована.

Нами констатируется высокий процент случаев (61,5%) пониженной обеспеченности витамином D у младенцев с ПТНЛ. По нашему мнению, это связано как с нарушением всасывания нутриента функционально незрелой слизистой оболочкой желудочно-кишечного тракта, гиперперистальтикой и закислением пищевого химуса, так и отсутствием лекарственной поддержки препаратами холекальциферола.

Мы считаем, что для детей с ПТНЛ и недостаточностью питания следует использовать двухэтапный вариант вскармливания (рис.). На первом этапе, в случаях, если возраст ребенка на момент наблюдения составляет от 0 до 4 месяцев, он находится на вскармливании материнским молоком, то мы рекомендуем матери обязательно продолжать грудное вскармливание с докормом безлактозной смесью. Применение фортификаторов грудного молока в данном случае не показано, так как они содержат в своём составе лактозу. Нами показано, что недостаточность питания в данном случае чаще всего связана именно с относительной гипогалактией. При этом объем лечебной смеси, как правило,

рассчитывается зависимости от степени недостаточности питания и выраженности клинической симптоматики синдрома мальабсорбции, от 25% и более суточного объема питания. Если ребенок изначально находился на искусственном вскармливании, то следует перевести младенца на полный рацион лечебной безлактозной смесью с пониженной осмолярностью. При выраженных нарушениях функционирования желудочно-кишечного тракта и недостаточной динамики прироста массы и / или длины тела, необходимо рекомендовать безлактозные смеси на основе высокогидролизованного белка, обогащенные среднецепочечными триглицеридами. Согласно клиническим рекомендациям [13], пищевая ценность должна увеличиваться постепенно, в течение 7–14 дней, при этом целевая калорийность рациона составляет 120–160 ккал/кг-сут.

На втором этапе, для пациентов в возрасте старше 4 месяцев с целью повышения энергетической ценности и оптимизации поступления пищевых веществ необходимо планировать введение продуктов прикорма. Срок начала введения прикорма является индивидуальным и зависит от степени созревания желудочно-кишечного тракта, возможности переваривания и усвоения нутриентов, оцениваемых клиничко-лабораторным методом [6]. В качестве первого прикорма для детей с ПТНЛ и недостаточностью питания мы рекомендуем только зерновой прикорм – безмолочная каша, разведенная с добавлением смеси. Вводить ее следует осторожно, под контролем общего состояния ребенка и копрограммы, чаще всего с добавлением заместительной ферментной терапии препаратами высокоактивного панкреатина из-за функциональной незрелости поджелудочной железы.

Хотим обратить внимание, что согласно Национальной программы [8], абсолютно

Рисунок.

Алгоритм вскармливания младенцев с ТНЛ и недостаточностью питания

Figure.

Algorithm for feeding infants with transient lactose intolerance and malnutrition



все дети с ПТНЛ обязательно должны получать препараты холекальциферола в мицеллярной форме в дозировке от 500 до 1500 МЕ/сут, начиная с первого месяца жизни и все последующие годы, без перерыва на летние месяцы. Отказ от приема препарата неизбежно приведет к недостаточности нутриента и метаболическим расстройствам, в том числе соматометрическим отклонениям. Педиатрам не следует также забывать о необходимости рекомендовать кормящим матерям, дети которых находятся на естественном вскармливании, принимать препараты холекальциферола в дозе 2000–2500 МЕ в сутки на весь период лактации, и очевидно, после его окончания.

Наши динамические наблюдения показывают, что большинство пациентов (83,3%) к 4–5 месяцам показали значимое нивелирование клинической симптоматики: у них исчезал бродильный процесс, восстанавливалась самостоятельная дефекация. Поэтому они уже не нуждались в полном безлактозном питании. В этом случае младенцев постепенно переводили на низколактозную смесь как в качестве докорма к материнскому молоку, так и на полный рацион питания. Сочетание безлактозной и низколактозной

смесей нецелесообразно из-за принципиальных различий их состава.

У пациентов с ПТНЛ и аномальной прибавкой массы тела нутритивная поддержка осуществляется также двухэтапно. При этом энергетическая ценность питания должна быть снижена: суточный объем питания следует рассчитывать не на фактическую, а на должную массу и индекс массы тела для конкретного возраста. Кормить таких детей следует безлактозной смесью чаще на 2–3 эпизода в сутки по сравнению с обычным режимом, при этом разовый объем питания уменьшается. На втором этапе, после 4 месяцев жизни пациентам с избыточной массой тела следует рекомендовать более низкие по калорийности продукты первого прикорма. Так, вместо зерновой каши показаны некоторые виды овощей с низкой калорийностью, предпочтительно кабачки, брокколи или цветная капуста. Важно отметить, что наиболее оптимально назначать овощное блюдо в два кормления в увеличенной дозировке, например в обед и ужин, значительно уменьшая объем лечебной смеси или материнского молока. Дозу прикорма следует регулировать эмпирически, не допуская значительного послабления стула.

Выводы

1. В результате клинико-анамнестического изучения у всех обследованных младенцев установлен комплекс патогенетических факторов риска, воздействовавших на плод в период вынашивания, являющийся основой для формирования морфофункциональной незрелости желудочно-кишечного тракта. У пациентов доминировала клиника транзиторной непереносимости лактозы в форме бродильной диспепсии.
2. В 54,2% случаев выявлены нарушения соматометрического статуса, из них в 76,9% случаев диагностирована недостаточность питания, в 23,1% случаев – аномальная прибавка масса тела.
3. Особого внимания заслуживает тот факт, что морфофункциональная незрелость желудочно-кишечного тракта и отсутствие или неполноценная лекарственная энтеральная поддержка привела в 61,5% случаев к недостаточной обеспеченности витамином D, определяя метаболические расстройства.
4. Основываясь на клинических рекомендациях, нами уточнен двухэтапный алгоритм нутритивной поддержки пациентов с нарушениями нутритивного статуса и недостаточностью витамина D, включающий лечебное вскармливание и назначение мичелярных препаратов холекальциферола.

Денисов Михаил Юрьевич, д.м.н., профессор кафедры акушерства и гинекологии Института медицины и психологии

Бехтенев Даниил Александрович, студент Института медицины и психологии

Иващенко Родион Юрьевич, студент Института медицины и психологии

Mikhail Yu. Denisov, MD, PhD, Professor of the Department of Obstetrics and Gynecology of Institute of Medicine and Psychology; ORCID: 0000-0003-1173-7553, Scopus Author ID: 36193626000

Daniil A. Bekhtenov, student of the Institute of Medicine and Psychology

Rodion Yu. Ivashchenko, student at the Institute of Medicine and Psychology

Литература | References

1. Wu X., Jackson R. T., Khan S. A., Ahuja J., Pehrsson P. R. Human Milk Nutrient Composition in the United States: Current Knowledge, Challenges, and Research Needs. *Curr Dev Nutr*. 2018 May 31;2(7): nzy025. doi: 10.1093/cdn/nzy025.
2. Grenov B., Briend A., Sangild P. T., Thymann T., Rytter M. H., Hother A. L., Mølgaard C., Michaelsen K. F. Undernourished Children and Milk Lactose. *Food Nutr Bull*. 2016 Mar;37(1):85–99. doi: 10.1177/0379572116629024.
3. Slupsky C. M., He X., Hernell O., Andersson Y., Rudolph C., Lönnardal B., West C. E. Postprandial metabolic response of breast-fed infants and infants fed lactose-free vs regular infant formula: A randomized controlled trial. *Sci Rep*. 2017 Jun 16;7(1):3640. doi: 10.1038/s41598-017-03975-4.
4. Yakushin A. S., Ukraintsev S. E., Denisov M. Yu. Intestinal Microbiota: Early Formation, Health Effects, and Correction Ways. *Current Pediatrics*. 2017;16(6):487–492. (In Russ.) doi: 10.15690/vsp.v16i6.1821.
Якушин А. С., Украинцев С. Е., Денисов М. Ю. Кишечная микробиота: формирование в раннем возрасте, влияние на здоровье, способы коррекции. Вопросы современной педиатрии. 2017;16(6):487–492. doi: 10.15690/vsp.v16i6.1821.
5. Bogdanova N. M. lactase deficiency and intolerance to lactose: the main factors of development and the principles of diet therapy. *Medicine: theory and practice*. 2020;5(1):62–70 (In Russ.)
Богданова Н. М. Лактазная недостаточность и непереносимость лактозы: основные факторы развития и принципы диетотерапии. Медицина: теория и практика. 2020;5(1):62–70.
6. Mukhina Y. G., Chubarova A. I., Geraskina V. P. et al. Working protocol for the diagnosis and treatment of lactase deficiency in children. *Vopr. det. dietol. (Pediatric Nutrition)*. 2016;14(1):64–69. (in Russ.)
Мухина Ю. Г., Чубарова А. И., Гераскина В. П. и др. Рабочий протокол по диагностике и лечению лактазной недостаточности у детей. Вопросы детской диетологии. 2016;14(1):64–69.
7. Studenikin V. M., Tursunkhuzhaeva S. Sh., Borovik T. E., Shelkovskii V. I., Studenikina N. I. [Lactase deficiency: somatoneurology and neurodietology]. *Eksp Klin Gastroenterol*. 2012;(2):15–8. (in Russ.) PMID: 22808786.
Студеникин В. М., Турсунхужаева С. Ш., Боровик Т. Э. и др. Лактазная недостаточность: соматоневрология и нейродетология. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2012;(2):15–18.
8. Vitamin D deficiency in children and adolescents of the Russian Federation: modern approaches to correction. National program. Union of Pediatricians of Russia et al. Moscow. *Pediatr Publ*, 2021. (in Russ.)
Недостаточность витамина D у детей и подростков Российской Федерации: современные подходы к коррекции. Национальная программа / Союз педиатров России и др. М.: ПедиатрЪ, 2021.
9. Bellmer S. V. [Principles of diagnosis and treatment of lactase deficiency in children]. *Vopr. det. dietol. (Pediatric Nutrition)*. 2011;6(1):73–77. (in Russ.)
Бельмер С. В. Принципы диагностики и лечения лактазной недостаточности у детей. Вопросы практической педиатрии. 2011;6(1):73–77.
10. WHO Anthro Survey Analyser and other tools. Available at: <https://www.who.int/tools/child-growth-standards/software>. Accessed: 29.01.2024.
11. WHO recommendations for prevention and treatment of pre-eclampsia and eclampsia (WHO, 2014). Available at: https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/44703/9789241548335_eng.pdf Accessed: 29.01.2024.
12. Shumatova T. A., Grigoryan L. A., Prihodchenko N. G., Ni A. N. [Evaluation of the effectiveness of diet therapy in children of the first year of life with lactose intolerance]. *Vopr. det. dietol. (Pediatric Nutrition)*. 2011;9(5):24–28. (in Russ.)
Шуматова Т. А., Григорян Л. А., Приходченко Н. Г., Ни А. Н. Оценка эффективности диетотерапии у детей первого года жизни с непереносимостью лактозы. Вопросы детской диетологии. 2011;9(5):24–28.
13. [Program for optimizing feeding of children in the first year of life in the Russian Federation]. / Ed. A. A. Baranova, V. A. Tutelyan. Moscow. 2019;38–39. (in Russ.)
Программа оптимизации вскармливания детей первого года жизни в Российской Федерации / Под ред. А. А. Баранова, В. А. Тутельяна. М., 2019;38–39.